Nc —60
Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Kenntnis

der

Hemiatrophia faciei.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 20. NOVEMBER 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Ernst Joseph

aus Breslau.

Opponenten:

Herr Dr. med. W. Plessner,
„ Dd. med. P. Landé.
„ cand. med. S. Schönewald.

BERLIN

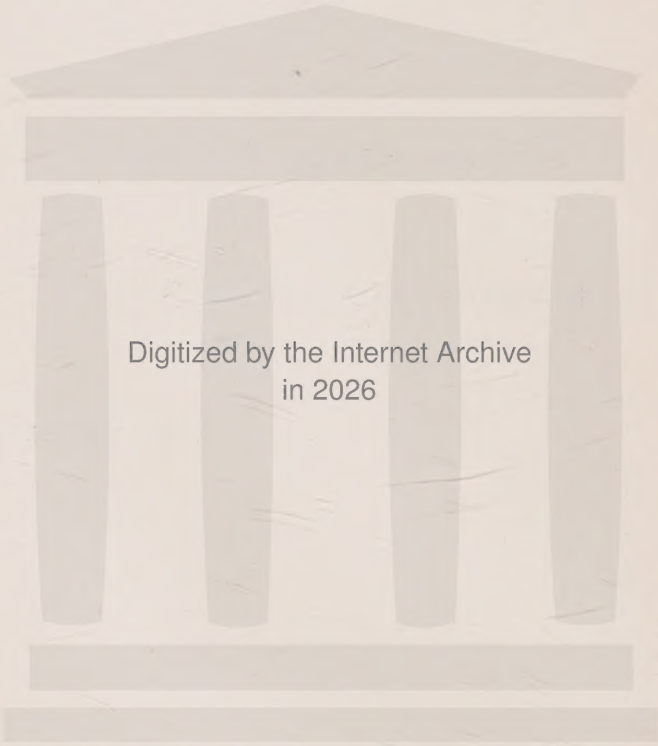
C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzurken0000erns_e7x8

Die einseitige fortschreitende Gesichtsatrophie ist eine Erkrankung, welche noch bis vor verhältnismässig wenigen Jahren einen Gegenstand der verschiedensten Kontroversen unter den einzelnen Beobachtern bildete, insbesondere hinsichtlich der pathologischen Vorgänge, denen das klinische Krankheitsbild seine Entstehung verdankt. Dieses lag hauptsächlich an dem Fehlen jeder positiven anatomischen Kenntnis dieser recht seltenen Erkrankung. Alles, was hier diskutiert wurde, waren eben nur Hypothesen, welche von dieser oder jener Seite an der Hand eines Falles, den man zufällig zur Beobachtung bekommen hatte, aufgestellt wurden. Ferner wurden aber auch in früheren Jahren, wo nicht wie heut zu Tage ein reichliches Vorhandensein von Zeitschriften und Archiven in jedem einzelnen Spezialfach Gelegenheit bot, seltene Krankheitsfälle zur allgemeinen Kenntnis zu bringen und darüber in den weitesten Kreisen zu diskutieren, die wenigen Fälle dieser Erkrankung nicht so genau beschrieben und bekannt gemacht, als dass schon damals aus der Aehnlichkeit gewisser Erscheinungen in den einzelnen Fällen ein bestimmter Schluss auf die Ursache dieser Erkrankung erlaubt gewesen wäre.

Der erste, welcher einen Fall von Hemiatrophia facialis beobachtete, war Parry (1825). Die erste genauere Beschreibung des Krankheitsbildes rührt indessen erst von Romberg her, welcher überhaupt die ersten genaueren Studien über diese Erkrankung machte (1837). Der Fall, welchen Romberg zuerst

beobachtete und beschrieb, betraf ein 28jähriges Mädchen, bei welchem sich im Anschluss an eine im Alter von 16 Jahren durchgemachte Laryngitis und abscedierende Angina linkerseits eine fortschreitende progressive Gesichtsatrophie einstellte (klin. Ergebn. 1846). Der Fall wurde zunächst in einer Dissertationsarbeit „De prosopodysmorphia“ 1857 beschrieben, im Jahre 1846 aber von Romberg selbst zusammen mit zwei anderen, welche inzwischen zur Beobachtung gekommen waren, in den klinischen Ergebnissen publiciert. Romberg hat dann noch vier weitere Wahrnehmungen dieses seltenen Krankheitsbildes gemacht. Einer von diesen Fällen hat es sogar zu einer gewissen Berühmtheit gebracht. In den fünfziger Jahren von Romberg zuerst beobachtet, reiste der betreffende Patient in einem Zeitraum von 30 Jahren fast zu allen Autoritäten und liess sich als ein eklatantes Beispiel dieser damals noch sehr wenig gekannten und nur in ganz vereinzelten Fällen publicierten Krankheit bereitwillig demonstrieren. Seine Abbildung aus dem Jahre 1881 befindet sich in den Annalen des Münch. städt. Krankenhauses; auch in Strümpells Lehrbuch „Specielle Pathologie und Therapie“ ist bei der Beschreibung dieser Krankheit Patient erwähnt und abgebildet. Unter den mannigfaltigen Untersuchungen, welche verschiedene Autoritäten an dem Patienten vornahmen und die z. T. auch in Zeitschriften Erwähnung fanden, ist noch die von Virchow zu erwähnen, welche in der „Berliner klin. Wochenschrift“ 1880 No. 29 steht. Ein anderer der von Romberg beschriebenen Fälle hat sich ein grosses Verdienst um die Kenntnis von der „Hemiatrophia facialis“ erworben. Es handelte sich um eine Frau, welche in den sechziger Jahren in seine Beobachtung kam. Sie hatte im Alter von 25 Jahren zum ersten Mal geboren und hatte im Verlauf des Wochenbetts eine mit hohem Fieber einhergehende Gesichtsrose bekommen. Nach Verschwinden dieser Erkrankung

bestanden noch lange Zeit im linken Auge und in der linken Wange Schmerzen, und als auch diese nachliessen, bemerkte Patientin ein Einsinken ihrer linken Gesichtshälfte. Im Laufe der nächsten 15 Jahre bildete sich dann allmählich das klassische Bild der halbseitigen Gesichtsatrophie aus. Patientin war beständig in ärztlicher Behandlung. Am 9. Juni 1880 wurde sie von Geh. Rat Virchow in der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgestellt als ein exquisites Beispiel dieser Affektion. Sieben Jahre später konsultierte sie Prof. Mendel. Sie befand sich damals in einem höchst elenden Zustande. Es wurde vorgeschrittene Phthisis pulmonum konstatiert, und Pat. ist dann schliesslich am 19. Juni 1887 im Krankenhaus Moabit dieser Krankheit erlegen. Durch die Güte des Direktors wurde Prof. Mendel in den Stand gesetzt, die Sektion vorzunehmen. Es war der erste Fall von Hemiatrophia faciei, bei welchem man, zumal nach langjähriger ärztlicher Beobachtung und genauer Kenntnis der Entstehung derselben, Gelegenheit hatte die Autopsie zu machen. Er hat durch das Resultat, welches die pathologische Untersuchung ergeben hat, der Kenntnis dieser Krankheit eine positive Unterlage gegeben und dem Beobachter bei gleichzeitiger Berücksichtigung aller ätiologischen und symptomatologischen Momente zum ersten Male eine genauere Einsicht in den Krankheitsvorgang gestattet. Ich komme auf diesen Fall später noch ausführlicher zurück.

Zugleich mit Romberg und nach ihm haben nun aber bereits eine ziemliche Anzahl von Autoren die Hemiatrophia faciei beschrieben. Es würde zu weit führen, wollte ich sämtliche Fälle aufführen. Im Jahre 1884 gab Lewin[1] eine genaue Statistik aller bis dahin publicierter Fälle von Hemiatrophia faciei in den Charité-Annalen bei Gelegenheit seiner Studien über „Erscheinungen bei halbseitigen Atrophieen und Hypertrophieen". Es waren damals 70 Fälle bekannt

[1] Charité Annalen IX.

und ein neuer wurde von ihm hinzugefügt. Mendel[1] führt dann später in einem Aufsatz, welchen er 1887 im Neurologischen Centralblatt veröffentlichte, noch 15 weitere Fälle an, sodass also die Zahl der bis 1887 publicierten 86 betrug. Das wesentliche der Arbeit Mendels und massgebend für die ganze Lehre von der Hemiatrophia faciei war die Veröffentlichung des Sektionsbefundes, des ersten, welchen man, wie eben erwähnt, Gelegenheit hatte kennen zu lernen.

Bis zur Publikation des Sektionsbefundes durch Mendel gingen die Meinungen über das Wesen der Hemiatrophia faciei erheblich auseinander; alle Theorieen, welche über die Entstehung dieser Affektion aufgestellt waren, hatten den Nachteil, dass sie eben den Nachweis von dem Vorhandensein der pathologischen Vorgänge, welchen sie die Entstehung der Krankheit zuschrieben, nicht erbringen konnten. Selbst die allerwahrscheinlichste Annahme, welche die meisten Anhänger hatte, konnte doch gewissen Einwürfen gegenüber sich nicht in der Weise rechtfertigen, dass sie ohne die pathologische Bestätigung schon hätte anerkannt werden können. Man muss nicht vergessen, dass man hier ein Gebiet vor sich hat, auf dem selbst die Physiologie noch nicht zu völliger Klarheit gekommen ist, ja auf dem ganz principielle Streitfragen berührt werden. Ich denke hierbei in erster Linie an die Uneinigkeit, welche unter den Physiologen herrscht über die Frage, ob man berechtigt ist, besondere trophische Fasern im Centralnervensystem und den peripheren Nerven anzunehmen oder nicht. So schreibt z. B. Brücke: „Alle Erscheinungen, welche man nach der Durchschneidung des Trigeminus beobachtet hat und die man früher als neuroparalytische auffasste, kann man heutzutage nicht mehr als solche deuten, und die Fälle der Trigeminusdurchschneidung können auch nicht mehr, wie früher geschehen, als Stütze für die Lehre von den trophischen Nerven angesehen werden. Andere Physiologen aber glauben an die

[1] Neurol. Centralblatt III 409.

Existenz trophischer Fasern nicht nur im Verlauf des Trigeminus, sondern auch im Centralnervensystem. Der Kenntnis der Pathologie einer solchen Krankheit, bei der man sich über die entsprechenden physiologischen Vorgänge durchaus nicht einig ist, stellen sich also gewissermassen fundamentale Hindernisse in den Weg und hier zu positiver Klarheit zu kommen ist eben nur dann möglich, wenn die physiologischen Verhältnisse vorerst genügend klar gelegt sind.

Von früheren Anschauungen über das Wesen der Hemiatrophia faciei erwähne ich zuerst diejenige Rombergs. Derselbe sah die Affektion für eine Trophoneurose des Trigeminus an. Ihm schlossen sich andere, vor allem Samuel an, welcher Rombergs Theorie näher begründete, während z. B. wieder Bergson und Stilling die Atrophie als die Folge einer Funktionsstörung der Gefässnerven ansahen, besonders der im Trigeminus verlaufenden Fasern der Kopfgefässe. Letztere Anschauung fand indessen im allgemeinen wenig Anhänger; immerhin hatte die Auffassung, es könne sich um direkte Beteiligung trophischer oder vasomotorischer Gesichtsnerven im Verlauf des Quintus handeln, entschieden sehr viel für sich, wenn auch anatomisch bisher nichts zu diesem Schlusse berechtigte. Jedenfalls war es vor allem der Trigeminus, dessen Erkrankung man die Hauptschuld an der Atrophie beimass. Welche Fasern aber nun betroffen sein sollten, ob trophische oder vasomotorische, wohin die Erkrankung des Trigeminus zu lokalisieren sei, ob lediglich peripher oder auch mit centraler Beteiligung, ob andererseits auch eine lediglich centrale Affektion diese Erkrankung herbeiführen könne und wohin man dieselbe in diesem Falle unter den verschiedenen Wurzeln des Trigeminus zu verlegen habe, ob endlich auch andere Nerven z. B. vor allem der Sympathicus betroffen sind, das waren Fragen, über welche die Meinungen der genannten Autoren sehr weit auseinandergingen, und die, um es gleich vorweg zu nehmen, auch heutzutage wenn auch im allgemeinen geklärt, so doch noch lange nicht mit positiver Sicher-

heit beantwortet sind. Hier Klarheit zu schaffen, war eben nun einmal deshalb um so schwieriger, als man sich auf einem Gebiete befand, über welches selbst, wie erwähnt, unter den Physiologen durchaus keine einheitlichen Meinungen herrschten. War es also in erster Linie der Trigeminus, in dessen Fasern man die Ursache der Erkrankung verlegte, so wurde doch andererseits auch an den Sympathicus gedacht. Für unsere heutigen Anschauungen über die Lokalisation der Erkrankung kommen, wie ich später noch genauer ausführen werde, nur Trigeminus und Sympathicus vom peripheren Nervensystem in Betracht, und gewisse Wurzeln des ersteren im Gehirn; immerhin hat es doch wohl historisches Interesse, wenn ich noch andere Theorien anführe, welche sich einige Autoren über die Entstehung dieser Erkrankung konstruiert haben. So nahm Moore eine Beteiligung des Facialis an und stellte die Krankheit mit der progressiven Muskelatrophie in Parallele, eine Annahme, welcher anscheinend eine Verwechslung mit der progressiven Atrophie der Kopfmuskeln bei Gehirnkrankheiten zu Grunde lag. Besondere Erwähnung erfordert auch noch die Landésche Hypothese, welche vor allen übrigen erheblich abweicht. Landé sah die Krankheit überhaupt nicht als eine Neurose an, er glaubte vielmehr eine genuine primäre Atrophie des Fettzellgewebes annehmen zu müssen; und zwar sollte das Fettgewebe vollständig schwinden, während von dem eigentlichen Bindegewebe nur die zelligen und fibrillären Elemente zu Grunde gingen, die elastischen dagegen unverändert zurückblieben. Gerade die Persistenz der letzteren sollte dann wieder zu einer Retraktion der Gewebe führen, wodurch die Haut energisch gegen die unterliegenden Teile angedrückt, eine Reizung der sensiblen Nervenfasern und blasse Färbung der Haut herbeigeführt würden. Dass diese ganze Anschauung hinfällig sei, war sogleich evident, da eine grosse Menge von Erscheinungen und Symptomen, welche ich später noch genau hervorheben werde, damit absolut nicht in Einklang zu bringen waren,

vielmehr alles auf eine neurotische Erkrankung hinwies. Während demgemäss die von Landé vorgeschlagene Bezeichnung der Krankheit als „Aplasie lamineuse progressive oder Atrophie du tissu connectif" durchaus keinen Anklang fand, entsprach der von Samuel und Bärwinkel gewählte Name „Neurotische Gesichtsatrophie" bei weitem mehr der allgemeinen Anschauung von der Hemiatrophia faciei.

Erst durch die Untersuchungen Mendels wurde nun positiv festgestellt, dass in seinem typischen Falle, bei dem er Gelegenheit hatte, die Sektion zu machen, die Hemiatrophie hervorgebracht sei durch eine Neuritis interstitialis prolifera Nervi trigemini und ebenso dass die damit verbundene Atrophie der Haut und Muskeln im Gebiete des Radialis derselben Seite durch eine Neuritis interstitialis prolifera entstanden sei. Die ferner durch die Untersuchung festgestellte Erkrankung der absteigenden Wurzel des Trigeminus und der Substantia ferruginea sieht Mendel ebenso wie die vom Radialis ausgehende Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks als eine von der Peripherie aus sekundär entstandene Affektion an. Dass durch diesen Befund die Entstehung der Hemiatrophia faciei noch nicht völlig erklärt war, ist ja selbstverständlich, denn nun kam es darauf an zu entscheiden, ob in jedem Falle eine derartige peripherische Nervenaffektion als Ursache des Krankheitsbildes anzusehen ist oder nicht. Darüber konnten natürlich nur weitere Sektionsbefunde entscheiden. Von solchen liegt aber ausser dem Mendels nur noch einer vor und zwar von Prof. Homén aus dem Jahre 1890[1]. Es handelte sich hier um einen 39 Jahr alten Patienten, welcher bisher stets gesund gewesen war. Er bekam $^3/_4$ Jahre, bevor Prof. Homén Gelegenheit hatte, die Autopsie zu machen, eine schmerzhafte Geschwulst der linken Gesichtshälfte, an welcher Patient auch später zu Grunde ging. Bald nach dem ersten Auftreten der Geschwulst zeigten sich Erscheinungen von linksseitiger Gesichts-

[1] Centralblatt für Neurologie IX 385 u. 430.

atrophie, welche während des Wachsens der Affektion ebenfalls an Intensität zunahmen. Homéns Sektionsbefund, welchen er im IX. Jahrgang des Neurol. Centralblattes veröffentlichte, konstatierte auch in diesem Falle Neuritis chronica interstitialis prolifera, wahrscheinlich durch den Druck des Tumors entstanden. Ausser einer Beteiligung der absteigenden Wurzel des Trigeminus, welche bereits in dem Mendelschen Falle konstatiert war, zeigte sich hier noch eine Degeneration der aufsteigenden Wurzel. Veränderungen in der Substantia ferruginea waren in dem Homénschen Falle nicht nachweisbar, dagegen schienen Veränderungen in dem sensiblen Kern, möglicher Weise auch in den grossen bläschenförmigen Zellen zu bestehen. Dadurch dass dieser zweite Sektionsbefund im wesentlichen mit dem Mendels übereinstimmte, ist die Anschauung von der Aetiologie und Pathologie dieser Krankheit erheblich geklärt worden. Nunmehr wurde es ziemlich wahrscheinlich, dass die Hemiatrophia faciei wohl eine von der Peripherie ausgehende Erkrankung des Trigeminus sei, welche allmählich bis zu den Centren aufsteigen könne. Natürlich liess sich durch diese beiden Sektionsbefunde nicht ausschliessen, dass dieselbe Erkrankung nicht auch vom Centrum ausgehen könne. Indes mit Berücksichtigung des ätiologischen Momentes, auf welches ich später noch ausführlicher zurückkomme, wird man doch zugeben müssen, dass dasjenige, was durch die Untersuchungen von Mendel und Homén als Krankheitsursache festgestellt worden ist, auch für die meisten anderen Fälle eine befriedigende Erklärung bietet. Erwähnenswert aus der Veröffentlichung Homéns ist noch seine Vermutung, die Degeneration könne möglicher Weise entsprechend den Experimenten an Amputationsstümpfen durch Störung der sensiblen Fasern bedingt sein.

In den letzten Jahren ist die Litteratur wieder um eine Anzahl neuer Fälle von Hemiatrophia faciei bereichert worden. Ich habe alle zusammenzustellen gesucht, welche seit der Zusammenstellung von Mendel

in seiner Arbeit 1887 publiciert sind, und dabei folgende weitere Fälle gefunden:

1. Fall von Hemiatrophia faciei. S. Röna. „Im Verein der Aerzte zu Budapest“ am 23. Februar 1889 vorgestellt. (Referat in Neurol. Centralbl. VIII 216).

2. Ueber einen Fall halbseitiger Atrophie der Gesichts- und Kaumuskeln. L. Löwenfeld „Münch. Med. Wochenschrift“ 1888 N. 23 und 24 (Referat im Neurol. Centralbl. VIII 530).

3. Hemiatrophie faciale occupant principalement la fosse temporale gauche. Hypertrophie de la paupière supérieure du même côté. Estor de Montpellier „Revue de Médecine“ 1880 p. 800. (Referat im Neurol. Centralbl. VIII 531).

4. Beziehungen des Trigeminus zu der Gesichtsatrophie. Dr. Ruhemann „Centralblatt für klin. Medicin.“ 1889 N. 1. (Refer. im Neurol. Centralbl. VIII 531).

5. Fall von halbseitiger Gesichtsatrophie. Blumenau „Wjestnik psichiatrii i nervopathologii“ 1889 (Ref. im Neur. Centralbl. IX 20).

6. Fall von einseitiger Gesichtsatrophie. Ephraim „Berlin. klin. Wochenschr.“ 1889 N. 36. (Referat im Neurol. Centralbl. IX 20).

7. Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. Cahen „Verhandlungen des medic. Vereins zu Greifswald“ 1888-89. (Ref. im Neurol. Centralbl. IX 218).

8. Progressiv facial hemiatrophy. J. Stewart, Professor of Pharmac. and Therap. M. Gill. University. „The Montreal Medical Journal“ 89 Januar. (Ref. im Neurol. Centralbl. IX 219).

9. Zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis und des Ursprunges des Nervus trigeminus. Homén „Nach einem zu Helsingfors in der Gesellschaft der finnländischen Aerzte gehaltenen Vortrage am 12. April 1890“ (Originalaufsatz im Neurol. Centralbl. IX 385).

10. Hemiatrophia faciei. Herrm. Steinert Inaugural-Dissert. Halle“. (Refer. im Neurol. Centralbl. IX 396).

11. Progressiv facial hemiatrophy with some unusual symptoms. B. Sachs. M. D. professor of diseases of the mind and nervous system in the New

York Policlinic. „Medical Record 90. 15. März". (Ref. im Neurol. Centralbl. IX 397).

12. Et Tilfelde of Hemiatrophia fac. progress. W. Dreyer „Horp. Tid. 1890. 3. R. VIII 5". (Ref. im Neurol. Centralbl. IX 397).

13. Fall von Hemiatrophia faciei, vorgestellt in der Sitzung der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 9. Jan. 1891. Nothnagel „Wiener klin. Wochenschrift" 1891 N. 3. (Ref. im Neurol. Centralbl. X 320).

14. Ueber trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten. Jolly (Berlin) „XVI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte 6. 7. Juni 1891 Baden-Baden" (Refer. im Neurolog. Centralbl. X 382).

15. Della Emiatrofia facciale progressiva. A. Borgherini. „La Psichiatria VIII fasc. 3 und 4". (Ref. im Neurol. Centralbl. X 467).

16. Fall von Hemiatrophia faciei. W. Muratow „Wratsch 91 N. 25 Russisch" (Ref. im Neurol. Centralbl. X 467).

17. Hemiatrophia facialis progressiva Dr. L. Jankau (Strassburg) „Deutsche medic. Wochenschrift" 91 IV 26. (Ref. im Neurol. Centralbl. X 468).

18. Hemiatrophia of face and limbs. C. J. Nixon „Dublin. Journ. of med. 1891 (Ref. im Neurol. Centralbl. X 468).

19. Multiple Exostosen am Schädel und Gesicht mit halbseitiger Gesichtsatrophie. Karewski, Vortrag gehalten in der Freien Vereinigung der Chirurgen zu Berlin 13. Juli 91. „Deutsch. Med. Ztg. 91. 27. Juli" (Ref. im Neurol. Centralbl. X 479).

20. Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. Dr. P. Preobrashenski „Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau 12. März 91".

21. Hemiatrophia fac. verbunden mit Sklerodermie, Dr. W. Muratow „Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau 15. März 91." (Ref. von 20 und 21 im Neurol. Centralbl. X 741).

22. Hemiatrophia fac. progress. Popoff „Arch.

de neurol. 1891 Vol. XXII N. 66“ (Ref. im Neurol. Centralbl. XI 719).

23. Case of hemiatrophy of the face. E. Skyme „Brit. med. Journal 92. 26. March. pag. 654“ (Ref. im Neurol. Centralbl. XI 720).

24. „A case of scleroderma with unilateral facial muscular atrophy by Leo Newmark M. D. San Francisco (Ref. im Neurol. Centralbl. XI 720).

25. Pytiriasis rubra ev. emiatrofia facciale del Dott. N. Degola di Genova „Bolletino della R. Academia Medica di Genova“ Anno VII. Num. 3 p. 156. (Ref. im Neurol. Centralbl. XII 204).

26. Et Tilfelde of Hemiatrophia facialis progressiva „Hosp. Tid 1893 4 R. I. 3“. (Ref. im Neurol. Centralbl. XII 590).

27. Hemiatrophia facialis progressiva von Armin Fromhold-Treu (Dissert. Dorpat 1893).

28. Fall von Hemiatrophia faciei von Prof. Mendel in der Berl. med. Ges. vorgestellt. 1893 November (Ref. Berl. klin. Wochenschrift 1893 N. 51).

Diese 28 Fälle dürften also noch zu den im Jahre 1887 von Mendel zusammengestellten 86 hinzukommen, sodass die Zahl der bis jetzt bekannten Fälle von Hemiatrophia facialis progressiva demnach 114 beträgt.

Zu diesen erlaube ich mir noch einen neuen Fall hinzuzufügen, dessen Beobachtung ich der Güte des Herrn Prof. Mendel verdanke.

Anamnese.

Patientin ist 15 Jahre alt und stammt aus gesunder Familie. Ausser Masern, welche ohne Besonderheiten verliefen, will Pat. keine Kinderkrankheiten gehabt haben. Sie war jedoch stets für ihr Alter im Wachstum beträchtlich zurück. Im Winter 1893—94 bekam Patientin in der linken Gesichtshälfte, hauptsächlich in der Stirn und Schläfengegend sehr heftige, ziehende Schmerzen. Dieselben hatten intermittierenden Charakter und waren so intensiv, dass Pat. nicht im Stande war, die Schule weiter zu be-

suchen. Auch gesellte sich zu diesen Schmerzen häufig Flimmern vor dem linken Auge. Einige Wochen nach dem ersten Auftreten dieses Leidens fiel es den Angehörigen der Patientin auf, dass die beiden Gesichtshälften nicht genau symmetrisch mehr seien. Ein konsultierter Arzt sprach zunächst dahin seine Vermutung aus, dass die rechte Seite durch eine Zahnaffektion entzündlich geschwollen sei; er sah aber bald ein, dass der Grund der Asymmetrie nicht an einer Entzündung der rechten Seite lag, sondern dass vielmehr in der linken Gesichtshälfte ein atrophischer Vorgang sich abspielte. Besonders auffallend markierten sich bald 2 Furchen, welche sich in der Haut der Stirn zeigten und die vom Orbitalrand nach aufwärts in fast paralleler Richtung zogen; ebenso trat oberhalb des Jochbogens bald eine deutliche rundliche Vertiefung in der Haut ein. Die eben erwähnten Veränderungen, wie überhaupt die Asymmetrie der linken Gesichtshälfte gegenüber der rechten wurden im Laufe der nächsten Monate noch ausgeprägter. Im Juni dieses Jahres suchte Pat. die Poliklinik von Prof. Mendel auf, wo sie sich seitdem noch in Behandlung befindet.

Status praesens:

Patientin ist für ihr Alter von aussergewöhnlich kleinem Körperbau, sonst auch sehr mässig entwickelt. An den inneren Organen findet sich nichts Abnormes.

Bei der Betrachtung des Gesichts fällt auf, dass die linke Hälfte im ganzen merklich kleiner ist als die rechte. Die Messungen, welche an den verschiedensten Abschnitten zur Feststellung dieser Differenz vorgenommen werden, ergeben folgendes Resultat:

1. Von der Nasenwurzel bis zur Spina occipitalis rechts 27 cm, links 27 cm.

2. Von der Nasenwurzel bis zur Crista temporalis des Stirnbeins rechts 7 cm, links $6^1/_2$ cm.